

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

344

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 4 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Pierre COURTOIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

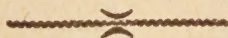
DU

Délire chez les Hépatopathiques

Président : M. LANDOUZY, professeur

Juges { MM. BRISSAUD, professeur
CLAUDE, agrégé
LABBE (MARCEL), agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER.
		BERGER.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ETUDE

Du Délire chez les Hépatopathiques

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'étude des rapports qui existent entre les états psychiques morbides et les états organiques pathologiques, en permettant de rapporter les troubles des facultés intellectuelles à des modifications organiques du système nerveux, en montrant que le cerveau est solidaire des autres appareils de l'organisme, et qu'une vie intellectuelle régulière n'est possible que grâce au fonctionnement harmonieux de tous nos organes, a fait entrer la psychiatrie dans une voie nouvelle, rationnelle et féconde.

On a compris que les troubles de notre vie psychique sont la conséquence d'un fonctionnement défectueux du cerveau. On a établi que la pathologie du cerveau n'était pas dans ses grandes lignes une pathologie spéciale et en particulier que les

mêmes causes pathologiques peuvent agir sur le cerveau et engendrer des désordres intellectuels, qui agissent sur les autres organes dont elles adultèrent les fonctions.

Parmi les facteurs étiologiques variés qui président au développement des maladies il en est un dont le rôle est certes prépondérant. C'est l'intoxication, dont la notion est une des acquisitions les plus précieuses de la pathologie générale.

On s'est attaché depuis un demi-siècle, à mettre en lumière le rôle de l'intoxication dans la genèse des troubles psychiques. On y a admirablement réussi.

On sait que des symptômes d'ordre mental peuvent apparaître au cours de la plupart des intoxications par les poisons minéraux, les poisons végétaux et les alcaloïdes. C'est ainsi que les troubles psychiques de la pellagre, longtemps rangés dans le cadre de la paralysie générale, apparaissent nettement aujourd'hui comme la conséquence d'une intoxication par l'ergot de seigle. Parmi les poisons microbiens, certains, comme le virus de la rage, produisent avec prédilection des désordres de la vie intellectuelle.

Enfin le rôle de l'auto-intoxication est certainement considérable dans la genèse de nombre de troubles intellectuels. On recourt même volontiers aujourd'hui à cette notion d'auto-intoxication quand on veut expliquer à tout prix certains phénomènes. Il faut se garder de généralisation hâtive, mais il

n'est pas douteux que l'introduction en pathologie mentale des facteurs intoxication et auto-intoxication a permis d'expliquer d'une façon rationnelle et satisfaisante bien des phénomènes dont la compréhension fût sans elle restée très obscure.

On ne peut plus discuter l'origine de la pathogénie de certains délires qui apparaissent au cours des insuffisances organiques. Ces délires sont manifestement des délires autoxiques. Il nous suffira de rappeler l'histoire de la question pour montrer la place considérable qu'ils occupent en pathologie mentale.

L'histoire de ces délires est de date toute récente (1). Il était nécessaire, pour les séparer des autres délires, de connaître les rôles antitoxique et toxolitique du foie et d'établir la théorie de l'auto-intoxication. On a parlé depuis bien longtemps des rapports qui existent entre certains états psychiques, tels que l'hypochondrie et les troubles hépatiques. Mais on ne possédait à cet égard aucune notion bien nette. C'est vers 1890 que le problème se posa avec précision.

M. Charrin publia l'histoire de plusieurs malades qui au cours d'affections hépatiques avaient présenté des troubles mentaux. Dans un cas de cirrhose atrophique il avait noté une diminution notable de l'activité psychique. Dans un autre cas de cirrhose il avait observé un délire vespéral avec hallucinations.

1. On trouvera un historique détaillé de la question dans la thèse de Juquelier (1904).

Au cours d'un cancer du foie il avait vu le malade atteint de confusion mentale.

En même temps, M. Klippel, à l'asile de Sainte-Anne, recherchait chez les aliénés les insuffisances hépatiques latentes, montrait qu'on les rencontre avec une extrême fréquence au cours de certaines maladies mentales, et il établissait avec précision qu'il existe une relation de causalité entre certains troubles mentaux et en particulier certains délires et l'état d'intoxication que crée l'insuffisance hépatique.

Il prouvait dès cette époque que chez les alcooliques le délire chronique n'est pas dû à l'action directe de l'alcool sur le cerveau, et qu'il est symptomatique d'une lésion du foie. Dans une série de mémoires postérieurs, il revenait encore sur cette question et montrait que chez les tuberculeux, chez les arthritiques le délire est toujours la conséquence d'une dégénérescence dans la cellule hépatique.

Au Congrès de La Rochelle en 1892, où M. Klippel communiquait une partie de ses recherches, un rapport de MM. Régis et Chevalier-Larance, représentait la mise au point pour l'époque des rapports des troubles psychiques avec les auto-intoxications.

Puis Régis, dans plusieurs mémoires sur les auto-intoxications et les délires, s'attachait aussi à montrer toute l'importance de l'insuffisance hépatique dans l'apparition de nombreux délires.

Les travaux ultérieurs de Joffroy, de Mongieri, de Ballet, de Pigouroux, les publications nombreuses

dont on trouvera la mention au chapitre de bibliographie, confirmèrent les travaux antérieurs sans ajouter rien d'essentiel. Le nombre considérable des publications sur ce sujet prouve la fréquence des troubles mentaux et plus particulièrement des délires dans les états d'auto-intoxication par insuffisance hépatique. Il y a entre les deux phénomènes une relation de causalité. C'est une loi générale aujourd'hui bien démontrée.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

OBJET DE LA THÈSE

C'est grâce à cette loi que nous avons pu facilement interpréter les troubles psychiques de plusieurs malades que nous avons observés dernièrement. Il nous a paru intéressant de rapporter leur histoire pour montrer la diversité des formes de délire que crée l'insuffisance hépatique.

Ces délires diffèrent d'abord par leur mode d'apparition.

Dans une première catégorie de faits, les troubles mentaux apparaissent comme un épisode au cours d'une affection hépatique.

Dans une autre catégorie, les troubles mentaux apparaissent en même temps que l'insuffisance hépatique chez un sujet dont le foie était indemne jusque là.

D'autre part l'intensité des troubles psychiques est extrêmement variable. On verra par nos observations qu'il s'agit parfois d'un délire tranquille et peu bruyant, que dans d'autres cas on se trouve en présence d'une excitation maniaque à grand fracas.

C'est dans ce dernier cas que les difficultés de diagnostic sont les plus grandes. On se trouve en

présence d'un malade aliéné, qui semble au premier abord atteint seulement de troubles mentaux ne relevant que de la psychiatrie. Notre effort consistera à montrer que même dans ces cas l'insuffisance hépatique est seule responsable de tous les accidents.

Du délire chez les hépatopathiques

Le rôle antitoxique du foie. — Pour bien saisir le mode d'apparition du délire chez les hépatopathiques il est nécessaire de rappeler le rôle important que les joue le foie dans la protection de l'organisme contre intoxications.

Le foie est capable de retenir certaines substances toxiques pour les déverser lentement dans la circulation. Il rend ainsi leurs effets moins rapides et moins intenses et permet leur élimination fractionnée. Les expériences de Schiff sont tout à fait démonstratives à cet égard. Il faut pour produire la mort d'un chien par l'injection dans la veine porte de certaines substances (la nicotine par exemple) des doses beaucoup plus fortes que celles qui produisent la mort par injection sous-cutanée.

Le foie peut transformer des poisons venus du dehors ou ayant pris naissance dans l'organisme. C'est la fonction toxolitique. Enfin il lutte contre l'auto-intoxication en diminuant l'intensité des fermentations intestinales grâce à l'action antiseptique de la bile.

Cette propriété antitoxique du foie est d'autant plus marquée que le foie est plus riche en glycogène. Cela signifie probablement que la cellule hépatique lésée perd peu à peu toutes ses propriétés, rôle uropoïétique, fonction glycogénique, fonction hématopoïétique et fonction antitoxique.

Examinons donc ce qui se passe lorsque le parenchyme est adultéré et que le foie n'existe plus au point de vue fonctionnel.

D'abord l'organisme ne reçoit plus d'une façon régulière sa ration en sucre, en graisse, qui sont les aliments éminemment respiratoires dont il a besoin pour maintenir sa résistance. Le foie, ne s'acquittant plus convenablement de sa fonction hématopoïétique, les réparations hématiques ne peuvent plus se faire. Le foie ne retient plus les pigments des globules détruits et ne les transforme plus en pigments biliaires. Tous les pigments qui sont toxiques vont donc passer dans la grande circulation. La dose d'urée que produit normalement le foie va s'abaisser d'une façon parfois considérable. On sait que l'urée représente le terme ultime de la transformation par l'organisme des matières albuminoïdes, et que sa toxicité est faible. Or dans l'insuffisance hépatique les matières albuminoïdes ne sont plus transformées en urée, mais en sels ammoniacaux dont la toxicité est assez forte. L'urée des urines diminue ; la toxicité des urines augmente : il en est de même de celle du sang où l'on décèle souvent la présence du carbonate d'ammoniaque.

En état de déchéance organique le foie n'arrête plus pour les transformer aucune des substances toxiques que lui apporte l'intestin ; ni les sels ammoniacaux à acides organiques, ni l'ammoniaque, ni la leucine, l'asparagine, la sarcine. Il n'arrête plus aucune de substances qui peuvent être introduites accidentellement, ni la nicotine, l'atropine, la strychnine, l'hyoscyamine, etc., ni l'alcool, ni aucun des poisons microbiens, ni les produits des fermentations intestinales.

On conçoit que dans ces conditions les produits toxiques venus de l'extérieur et les poisons fabriqués par l'organisme vont s'accumuler dans les tissus et causer une série de troubles. C'est l'ensemble de ces troubles qui constitue l'insuffisance hépatique, et l'insuffisance hépatique a pour conséquence, l'insuffisance rénale, myocardique, cérébrale dont les effets s'ajoutent et mettent l'organisme en état de déchéance complète.

Parmi les tissus qui souffrent le plus de cette auto-intoxication, il faut placer le tissu nerveux. On observe généralement dans les insuffisances hépatiques des symptômes nerveux : agitation, dépression, dyspnée, tachycardie, troubles psychiques. C'est là surtout ce qui nous intéresse ici.

Etiologie des délires chez les hépatopathiques

Si l'on peut dire qu'il n'y a pas d'insuffisance hépa-

tique sans trouble nerveux on ne peut dire pourtant qu'il n'y ait pas d'insuffisance hépatique sans délire. De nombreux malades meurent avec un foie nettement insuffisant sans avoir jamais eu de troubles psychiques. Les causes du délire nous échappent. Il est probable qu'il faut faire jouer un rôle à la prédisposition héréditaire, au passé psychique du malade, aux altérations silencieuses du cerveau, etc.

Il est un fait qu'il faut mettre en évidence dans cette étude étiologique ; c'est que le délire des hépatopathiques est toujours secondaire à une altération des cellules hépatiques elles-mêmes. Les lésions de l'appareil conjunctivo-vasculaire du foie ne peuvent avoir aucune influence sur l'apparition du délire.

Il faut aussi remarquer que souvent le délire apparaît chez des individus dont le foie est depuis longtemps déjà insuffisant. Cela tient à ce que les diverses fonctions d'une cellule hépatique adultérée ne sont pas également diminuées. On sait bien qu'on peut constater du côté des urines des signes certains d'insuffisance hépatique (urobilinurie, glycosurie alimentaire, diminution de l'urée) avant d'observer toute autre modification de l'organisme.

Mais il est un autre fait qui a plus d'importance encore. Il faut considérer les malades atteints d'une affection hépatique plus ou moins lente, comme étant en équilibre instable. Leur foie, dont on peut parfois par un examen minutieux, déceler la légère insuffisance, est capable encore d'un certain effort. Il ne peut, comme un foie normal, retenir les 150 gram-

mes de glucose de l'épreuve de la glycosurie alimentaire, mais il fabrique encore assez de glycogène pour les besoins courants de l'organisme.

Il transforme en partie seulement les albuminoïdes en urée ; le coefficient azoturique diminue ; mais en somme les déchets azotés sont éliminés suffisamment. Ce raisonnement est applicable à toutes les fonctions du foie. L'organe est certainement moins puissant qu'un organe sain, mais il remplit en somme son rôle vis-à-vis d'un organisme qui ne lui demande qu'un travail médiocre. C'est là ce qui caractérise l'insuffisance hépatique latente.

Mais que l'organisme donne un beau jour un surcroît de travail à la cellule hépatique, celle-ci est incapable d'un effort. La barrière hépatique est débordée si l'on peut dire. Les premiers signes d'insuffisance apparaissent. L'auto-intoxication s'accroissant, les parenchymes s'altèrent. La cellule hépatique elle-même est influencée par les poisons. Il y a là un cercle vicieux. Plus l'auto-intoxication devient profonde et plus diminue le pouvoir antitoxique du foie, et plus s'accuse la dégénérescence massive de l'organe.

On conçoit ainsi l'importance de certains phénomènes chez les individus qui ont cette insuffisance hépatique latente. Survienne le moindre écart de régime qui augmente les produits de fermentation et les toxines de l'intestin, survienne une intoxication quelconque, une infection microbienne même, bénigne, on verra apparaître et s'accroître l'auto-

intoxication chez ces individus qui ne peuvent plus compter sur leur foie pour les défendre contre des agents qui n'auraient aucune prise sur un organisme résistant.

On peut voir dans les observations de délire des hépatopathiques que chez la plupart des malades l'apparition du délire est accidentellement provoquée par un écart de régime, une infection et une intoxication.

Si dans certains cas ce délire est un symptôme effacé au milieu des autres symptômes de l'insuffisance hépatique, il est remarquable que parfois, et pour des raisons qui généralement nous échappent, l'intoxication de l'organisme, rendue possible par un fonctionnement fixe, ne se traduira que par le délire.

Nous n'insisterons pas sur les causes capables d'engendrer l'insuffisance hépatique et nous nous contenterons de dire que le délire hépatique peut survenir au cours de toutes les dégénérescences des cellules hépatiques, quelle que soit leur cause.

En raison même de la fréquence de la tuberculose et de l'alcoolisme, on peut dire que ces deux maladies se compliquent souvent de délire hépatique.

Le tuberculeux a généralement un foie adulté et gras. Les délires si fréquents à la période terminale de l'affection, l'agitation ou la prostration des malades, peuvent être mis sur le compte de l'insuffisance hépatique.

On sait d'autre part avec quelle fréquence on rencontre les lésions du foie dans l'alcoolisme ; lésions

du tissu conjonctivo-vasculaire et lésions du parenchyme. En outre l'alcoolisme peut engendrer des lésions des artères du cerveau, certaines lésions méningées, et même certaines altérations des cellules nerveuses. Toutes ces lésions peuvent être minimales et passer inaperçues ; mais elles rendent compte de la fréquence du délire chez les alcooliques, en dehors, bien entendu des délires provoqués par l'action immédiate de l'alcool.

En somme trois facteurs nous apparaissent comme nécessaires :

1° Lésion de la cellule hépatique mettant le foie en état d'infériorité fonctionnelle ;

2° Une certaine prédisposition de l'individu ;

3° Une cause capable de provoquer une auto-intoxication.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il ne rentre pas dans le cadre de notre sujet d'étudier les lésions de tous les appareils qu'on peut rencontrer chez les individus qui meurent après avoir présenté un délire déterminé par une lésion du foie.

Nous étudierons seulement les lésions du foie qui rendent possible l'état d'auto-intoxication au cours duquel apparaît le délire. Puis nous étudierons les altérations du système nerveux apparues du fait de cette intoxication et qui sont capables d'expliquer l'apparition du délire.

Nous avons dit déjà que la cause de l'insuffisance hépatique ne jouait aucun rôle. Nous ajouterons ici que toute lésion de la cellule hépatique peut la rendre insuffisante, et que la nature du processus anatomique ne peut jouer aucun rôle dans la pathogénie du délire des hépatopathiques.

Certes la physiologie et l'anatomie pathologique du foie doivent être intimement unies. Toute lésion, si minime soit-elle, doit se traduire par un trouble fonctionnel. Mais nous ne pouvons à l'heure actuelle nous rendre compte de la valeur physiologique d'un tissu, par l'examen anatomique le plus

minutieux. Aussi ne tiendrons-nous compte dans cette étude que des altérations grossières, et destructives qui entraînent sûrement la perte des fonctions.

Les lésions du foie qu'on rencontre chez les individus qui ont eu du délire sont généralement des lésions destructives et dégénératives énormes.

Nous laisserons de côté pour les raisons indiquées plus haut les lésions du tissu conjonctivo-vasculaire, puisque ces lésions ne peuvent provoquer le délire tant quelles ne se compliquent pas de lésions cellulaires.

Les lésions cellulaires dégénératives de tout ordre peuvent causer l'insuffisance hépatique. Mais celles qu'on rencontre généralement sont la dégénérescence grasseuse, et la dégénérescence granuleuse. Le protoplasma est tuméfié, rempli de granulations, ne renferme plus de glycogène. Il est bourré de fines gouttelettes grasses, qui peuvent devenir confluentes; constituer une grosse boule qui remplit toute la cellule. Le noyau devient granuleux, il est rejeté à l'une des extrémités, sa chromatine se transforme, ne retient plus les matières colorantes. Au stade le plus avancé, l'on ne trouve plus aucune trace de la cellule hépatique, dont la place est occupée par une boule de graisse.

La topographie de ces lésions cellulaires est variable. Le plus fréquemment les lésions sont plus marquées à la périphérie du lobule. Elles s'étendent à tous les lobules.

On conçoit que ce sont là les lésions extrêmes, celles qu'on trouve à l'autopsie. Il est infiniment probable que cette intensité des lésions n'est pas nécessaire pour entraîner l'insuffisance, et que le foie des malades, dont l'insuffisance est latente, est loin de présenter cette dégénérescence massive.

Le rein est toujours altéré dans l'insuffisance hépatique. On trouve des lésions des glomérules et des tubes qui sont des lésions dégénératives (dégénérescence graisseuse, tuméfaction trouble). Elles sont intéressantes à noter, car elles prouvent que l'insuffisance rénale est venue joindre ses effets à ceux de l'insuffisance hépatique. Il faut toutefois remarquer que l'insuffisance hépatique joue un rôle prépondérant.

Nous ne parlerons pas des autres lésions secondaires à l'insuffisance hépatique, ni des lésions de la maladie qui l'a provoquée. Cette étude nous entraînerait hors de notre cadre.

Mais les lésions du système nerveux doivent retenir notre attention. Il ne peut exister à notre avis de trouble purement fonctionnel. Quand un organe est absolument sain nous ne concevons pas qu'il ne fonctionne pas d'une façon irréprochable.

Nous penserions volontiers qu'il existe toujours en cas de délire des lésions de centres nerveux. Mais nos méthodes d'examen ne nous permettent pas toujours de les mettre en évidence. Il n'est pourtant pas rare d'en rencontrer au cas de délire chez les hépatopathiques.

On constate toujours une hyperhémie considérable du cerveau. Les capillaires de la substance cérébrale sont largement dilatés et gorgés de globules rouges. Les vaisseaux veineux des méninges sont dilatés et remplis de sang.

Le liquide céphalo-rachidien est abondant. Il distend tous les espaces sous-arachnoïdiens, s'étale dans les vallées et les sillons, distend les ventricules. Sa pression est notablement augmentée ainsi qu'on peut s'en assurer en pratiquant une ponction lombaire. Le liquide est limpide et ne renferme aucun élément figuré.

Il n'existe en effet aucune lésion inflammatoire en aucun point du névraxe. Les lésions qu'on observe sont des lésions dégénératives et portent sur les cellules nerveuses. Ces lésions consistent en chromatolyse, dégénérescence granuleuse du noyau, perte des prolongements de la cellule, perte de colorabilité du noyau et du nucléole. Ce sont des lésions banales, mais qui sont remarquables parfois par leur intensité et leur diffusion.

Il n'y a là rien que de très naturel. Les cellules nerveuses sont lésées par les poisons retenus dans l'organisme et s'altèrent. Leur fonctionnement est troublé, leur vitalité est atteinte du fait des troubles vaso-moteurs.

Les troubles psychiques sont la conséquence de cette adultération de l'écorce cérébrale. C'est là tout ce que nous avons le droit de dire, et nous ne pouvons aller plus loin dans l'analyse des phénomènes qui président à leur apparition.

Formes cliniques du délire chez les hépatopathiques

Il nous reste maintenant à étudier sous quels aspects se présente le délire des hépatopathiques, et de rechercher à quels signes nous reconnaitrons la nature hépatique d'un délire.

A vrai dire il n'existe aucun signe particulier au délire des hépatopathiques. Nous avons étudié longuement sa pathogénie et nous avons conclu qu'il s'agissait d'un délire toxique. Or les cellules nerveuses réagissent toujours de même façon à l'action d'agents analogues. Les caractères cliniques du délire des hépatopathiques seront forcément les mêmes que ceux de tous les délires toxiques. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur la forme même du délire. Nous rappellerons rapidement ses caractères pour arriver aux aspects cliniques différents qu'il présente suivant les circonstances dans lesquelles il apparaît, et suivant son importance par rapport aux autres symptômes qui l'accompagnent.

Le délire des hépatopathiques revêt souvent la forme de délire aigu, avec confusion mentale et hallucinations. C'est cette forme que revêt habituellement le délire dans les pyrexies, les infections, les intoxications aiguës. Après quelques prodromes, le délire apparaît soudainement. C'est une agitation parfois si considé-

rable que le tableau est celui de la manie aiguë avec perte de l'orientation.

Dans les formes moins intenses le malade divague et tient des propos incohérents ou marmotte des paroles inintelligibles. Les conceptions délirantes portent surtout sur les idées familières au malade, sur ses occupations, son métier.

Les hallucinations sont au début surtout terribles. Elles répondent à tous les sens, mais surtout à la vue. Elles sont rapides, variées, changeantes, mobiles, avec des exaspérations pendant les nuits d'insomnie.

La confusion mentale fait souvent partie de cette forme clinique. Le délire est désordonné, l'excitation alterne avec la stupeur. Les sensations, les perceptions sont défectueuses et inexactes, les jugements sont faux, la perte de la mémoire est constante.

Il est beaucoup plus rare d'observer des délires à forme mélancolique avec dépression et hypocondrie. Si l'on observe parfois comme dans notre troisième observation des changements du caractère, si le malade devient triste, de moins en moins affectueux, irritable, il s'agit le plus souvent de symptômes prodromiques d'un accès de délire aigu avec excitation maniaque.

Tous les malades passent d'ailleurs pendant leur délire par des périodes d'excitation et de dépression. Il n'y a pas lieu, d'ailleurs, d'attacher trop d'importance à l'analyse psychologique minutieuse du délire.

Il est plus important de porter son attention sur

l'état général et considérant le délire comme un symptôme traduisant une lésion banale de l'écorce cérébrale et d'étudier ses rapports avec la maladie dont relève l'insuffisance hépatique. Dans cette étude, une distinction s'impose d'abord, qui a été faite depuis longtemps par M. Klippel. Il faut classer les délires des hépatopathiques en trois catégories.

Il est des cas où l'insuffisance hépatique, tout en existant d'une façon manifeste ne joue qu'un rôle secondaire dans l'apparition du délire. C'est ce qui arrive si souvent dans la paralysie générale, dont le délire est un des symptômes. Mais pourtant il n'est pas douteux que l'auto-intoxication peut accentuer ce délire et peut-être lui donner une physionomie spéciale. C'est peut-être de ces délires autotoxiques que dépendent les hallucinations et les accès de délire à forme de confusion mentale qu'on observe chez les paralytiques généraux.

Il est d'autres cas où l'insuffisance hépatique prend une importance pathogénique réelle en venant ajouter son action à celle d'autres agents toxi-infectieux. Tel est le cas du délire de la plupart des maladies infectieuses aiguës.

Enfin il est des cas où les lésions hépatiques sont primitives et où le délire ne peut manifestement relever que de l'auto-intoxication par insuffisance hépatique.

Le délire des cirrhoses du foie est le type de cette dernière variété.

A ces trois variétés pathogéniques nous semblent correspondre trois types cliniques bien distincts :

1^o Quand le délire apparaît au cours d'une affection bien classée, capable par elle-même de causer un délire, si l'on trouve des signes d'une insuffisance hépatique, il est évident qu'on devra être très circonspect pour établir le rôle du foie dans la genèse du délire, qu'il n'y aura que des difficultés de diagnostic pathogénique précis et qu'on se trouvera le cas échéant en face d'une forme de délire très particulière et sur laquelle on ne saurait insister avec profit ;

2^o La deuxième variété est caractérisée par ce fait que le délire apparaît au cours d'une maladie toxico-infectieuse. Nous avons dit déjà toute l'importance des toxi-infections chez les individus qui ont une insuffisance hépatique latente qui permet l'éclosion rapide d'un délire. Ici les symptômes du délire vont se surajouter aux symptômes créés par la maladie primitive et aux symptômes plus ou moins nets de l'insuffisance hépatique, qui apparaît en même temps que lui.

Notre observation I est un type de cette variété de délire. Il s'agit d'un individu de quarante-quatre ans, journalier, présentant quelques stigmates d'alcoolisme et tuberculeux depuis deux ans. Ce malade qui avait certainement une insuffisance hépatique latente contracte une pneumonie. Au deuxième jour de la pneumonie apparaît un délire avec excitation maniaque et hallucinations de la vue. Le facies est anxieux, et vultueux. Le malade est indifférent à tout

ce qui se passe autour de lui. La confusion mentale est complète.

A côté de ces symptômes psychiques on trouvait tous les signes locaux et généraux d'une pneumopathie pneumococcique chez un tuberculeux.

On ne trouvait aucun signe bien net d'insuffisance hépatique en dehors du délire. Et cependant le foie se montra à l'examen histologique en état de dégénérescence graisseuse massive.

Cette forme de délire est donc caractérisée par les phénomènes suivants :

I. — Le délire fait partie du cortège symptomatique d'une maladie toxi-infectieuse bien classée ;

II. — Les signes de l'insuffisance hépatique autres que le délire sont très atténués ;

III. — Le délire n'a qu'une valeur pronostique. Il indique un état de profonde intoxication ;

IV. — C'est un délire aigu de courte durée.

3° Avec la troisième forme clinique nous arrivons à la forme typique du délire des hépatopathiques. Tout le tableau clinique est fait de troubles intellectuels, dont la durée et la gravité sont extrêmement variables.

a) *Formes chroniques bénignes.* — Ces formes ont été bien étudiées par Klippel, puis par Juquelier dans sa thèse. Il s'agit d'individus qui présentent une certaine insuffisance hépatique caractérisée par la glycosurie alimentaire, l'hypoazoturie, l'urobilinurie qui sont atteints de troubles psychiques consistant en excitation maniaque, dépression mélancolique, délire de rêve. Ces troubles mentaux persistent pen-

dant quelques semaines, et disparaissent en même temps que s'améliore l'état des fonctions hépatiques.

b) *Formes subaiguës et graves.* — Ces formes apparaissent quand l'insuffisance hépatique s'installe d'emblée, augmente peu à peu d'intensité et aboutit à une déchéance complète de l'organe dont la conséquence est la mort. L'observation IV est un type de cette forme.

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, jusque-là bien portante, n'ayant présenté que des troubles gastriques légers. Elle devient irascible, jalouse, change de caractère. Ces prodromes durent quelques semaines. Un beau jour elle ressent un malaise, prend un purgatif, garde le lit deux jours. Puis brusquement elle est prise d'un accès bruyant d'excitation maniaque qui nécessite son transport à l'asile. Là elle présente pendant un mois un délire à forme de confusion mentale avec hallucination. L'état général, satisfaisant au début, devient mauvais. La langue et les lèvres sont sèches et fuligineuses, le facies est prostré, les yeux sont excavés, l'amaigrissement devient extrême. La température s'élève un peu, la diarrhée, avec de légères hémorragies intestinales, apparaît et la malade tombe dans le collapsus et meurt. La maladie avait en tout duré six semaines. L'autopsie permet de rattacher le délire à une insuffisance hépatique, ce que n'avait permis de faire la clinique, car la malade n'avait pendant la vie présenté nettement aucun des grands symptômes de cette affection. Mais le foie présentait une dégénérescence

massive, qui dépendait elle-même d'une toxi-infection très légère passée presque inaperçue au début de la maladie.

Notre observation III se rapporte à une malade du même genre, mais alcoolique et chez laquelle le délire a été moins impressionnant. Les deux cas sont d'ailleurs superposables.

Ce qui est important à retenir c'est que dans les cas de cet ordre le délire semble primitif et constituer à lui seul toute la maladie.

La distinction entre les formes cliniques que nous avons étudiées est toute schématique et partant imparfaite. Il existe des cas typiques de ces formes que nous avons établies d'après nos observations. Mais il est aussi des formes de transition, qui participent à la fois de plusieurs formes parce que les divers éléments nécessaires à l'apparition du délire sont diversement coordonnés.

C'est à ce point de vue que notre deuxième observation est fort instructive.

Un individu de souche névropathique, névropathe lui-même, est un alcoolique invétéré. Il est taciturne, triste, vit de façon un peu bizarre. Jamais son attention ni celle de son entourage ne sont attirées par les troubles de sa santé générale. Et pourtant (l'autopsie le prouvera) il est atteint de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Un beau jour il s'excite et fait un accès d'agitation maniaque avec hallucination et confusion mentale. Cet accès évolue pendant tout un mois sur

un mode subaigu et se termine par la mort. L'accident terminal est une pneumonie.

Nous nous trouvons ici en présence d'une forme un peu spéciale de folie hépatique. En effet pendant la vie du malade on aurait pu se demander s'il ne s'agissait pas d'un délire chez un paralytique général. Aucun signe de paralysie générale ne fut relevé, et l'autopsie ne montra pas qu'il se fût agi de méningo-encéphalite.

Il s'agissait d'un alcoolique invétéré, et son accès eût pu être considéré comme dû à l'action directe de l'alcool sur ses centres nerveux s'il n'eût été privé d'alcool depuis un certain temps au moment de son entrée à l'asile. Il rentre par là dans le cadre des alcooliques qu'a décrit Klippel et dont une lésion hépatique est la cause du délire.

D'autre part la forme même du délire et son évolution ont été les mêmes que dans la forme de délire des hépatopathiques décrite précédemment. Le délire a semblé à lui seul toute la maladie. Et pourtant il existait depuis de longs mois une cirrhose du foie, dont les symptômes étaient larvés.

Ainsi quoique le délire fût apparu d'emblée, il n'a été que le phénomène terminal d'une affection hépatique. On pourrait faire rentrer ce cas dans l'une ou l'autre des formes que nous avons décrites.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Pour faire le diagnostic d'un délire chez un hépatopathique, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas en même temps que le délire un des signes habituels de l'insuffisance hépatique.

Il faut attacher une grande importance à l'examen des urines. L'épreuve positive de la glycosurie alimentaire donne un renseignement précieux sur l'état de la cellule hépatique. La recherche de la quantité d'urée que renferment les urines, la détermination du coefficient azoturique peuvent être d'une certaine utilité. On doit toujours rechercher dans les urines la présence de la réaction hémaphéique de Gûbler par l'acide nitrique, ou déterminer la présence d'urobiline ou de son chromogène par l'examen spectroscopique, avec la fluorescence verte que donne le chlorure de zinc ammoniacal.

L'étude des antécédents du malade a aussi une grande importance et peut mettre sur la voie d'un diagnostic exact quand on découvre des troubles gastro-intestinaux ou hépatiques antérieurs.

Mais c'est par l'examen minutieux de tous les appareils, par l'état général du malade qu'on a les

données les plus précises. L'aspect, le facies, l'habitus extérieur donnent de prime abord à un œil sagace et exercé l'impression d'un état d'intoxication plus ou moins intense, La sécheresse de la langue et des lèvres, la constipation ou la diarrhée, l'augmentation de volume du foie, la décoloration et la fétidité des matières fécales, l'amaigrissement, la dépression, l'asthénie imposent le diagnostic d'intoxication. Le diagnostic d'auto-intoxication hépatique se fait soit à cause de la présence de phénomènes précis, soit par élimination. Il est parfois difficile de distinguer les délires des hépatopathiques des délires de l'urémie. Cette distinction est d'ailleurs presque théorique.

Il faut, une fois soupçonnée l'insuffisance hépatique, rechercher sa cause qu'on trouvera presque toujours d'une part dans un état hépatique antérieur, et d'autre part dans un état toxi-infectieux surajouté et plus ou moins manifeste.

L'importance des phénomènes généraux imposera le pronostic. Le délire dépend de l'insuffisance hépatique. Il n'y a pas à proprement parler de pronostic du délire. Il faut poser le pronostic de la maladie qui cause la dégénérescence du foie. Il faut tenir grand compte dans cette appréciation de l'état antérieur du malade, de sa résistance, de la gravité de l'infection et de l'état du chimisme hépatique. On se rappellera que, d'une façon générale, le délire est un des symptômes les plus graves de l'insuffisance hépatique.

TRAITEMENT

Le traitement du délire chez un hépatopathique doit rationnellement se déduire de la notion étiologique et pathogénique.

La thérapeutique est impuissante à combattre les désordres psychiques. On ne peut que prescrire un traitement purement symptomatique. Tous les médicaments sédatifs du système nerveux peuvent trouver ici leur indication. Le chloral, la morphine, le bromure de potassium pourront servir à ramener dans certains cas un calme apparent. Si l'agitation est extrême, si le malade est difficile à maintenir et à surveiller, l'administration en injection sous-cutanée de 1 milligramme d'hyoscine ou de scopolamine, associées ou non à la morphine pourra rendre de grands services.

Il faut d'ailleurs ne prescrire l'emploi des médicaments qu'avec beaucoup de circonspection, de peur d'aggraver encore l'état d'intoxication.

Ce qu'il faut avant tout chercher à obtenir, c'est une amélioration de l'état général. On doit chercher par tous les moyens à favoriser l'élimination des poisons qui circulent dans l'organisme.

Il faut d'abord mettre les malades au régime lacté absolu. Ce régime a l'avantage sur tous les autres d'introduire dans l'organisme une quantité minime de produits toxiques, de n'imposer qu'un travail minime au tube digestif et de favoriser la diurèse.

On peut associer au régime lacté l'action des diurétiques, des purgatifs et des antiseptiques intestinaux. Le calomel, à doses fractionnées et répétées, remplit ces deux dernières indications. La théobromine trouve son emploi quand la quantité des urines diminue et quand on observe une certaine défaillance du myocarde.

Il faut en somme avoir toujours présente à l'esprit cette loi que ce délire est un délire d'intoxication et qu'il faut par tous les moyens possibles favoriser l'élimination des toxines qui imprègnent les tissus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Confusion mentale secondaire à une insuffisance hépatique
chez un alcoolique au cours d'une pneumonie*

Le nommé V..., journalier, âgé de quarante-quatre ans, entre à l'hôpital Tenon le 9 novembre 1905 dans le service du Dr Klippel. Il ne présente aucune tare héréditaire. Il a été bien portant pendant toute son enfance et son adolescence. Il exerce le métier de journalier, et a toujours gagné sa vie assez péniblement. Depuis des années il prend chaque jour une certaine quantité d'alcool. Il n'a jamais fait d'excès alcooliques mais il a des stigmates d'alcoolisme. Il avait depuis longtemps, dit sa femme, du tremblement des mains, des pituites matutinales et des cauchemars.

En 1903, il a fait un premier séjour à l'hôpital. Il a eu à cette époque une pleurésie avec épanchement. Il est resté deux mois au lit et depuis ce moment n'a jamais été parfaitement bien portant. Il a maigri dans les derniers mois ; il toussait beaucoup, avait des sueurs nocturnes.

Le 6 novembre 1905, il est pris brusquement d'une violente douleur siégeant au côté gauche de la poitrine. Il tousse, il a de la fièvre et se met au lit. Sa femme ne le fait admettre à

l'hôpital que trois jours après quand elle voit l'état du malade s'aggraver. Elle est surtout effrayée par le délire qui est apparu le 8 novembre au soir.

A son entrée à l'hôpital le malade est dans un état d'excitation marquée. Il s'agite, se découvre, fait des efforts pour sortir de son lit. Il prononce des mots sans suite logique, des phrases dépourvues de sens. On peut pourtant comprendre parfois qu'il appelle son chien Cador.

Il ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. Il semble indifférent et étranger à tout ce qui se passe autour de lui. Il ne reconnaît pas sa femme quand elle vient le voir. Il ne demande ni à manger ni à boire. Il essaie par ses gestes d'éloigner qui s'approche de lui. On a toutes les peines du monde à lui faire boire son lait.

Le facies est vultueux. Les lèvres sont fuligineuses, la langue sèche et rôtie. Le malade n'a pas eu de vomissements. Il est constipé depuis le début de sa maladie. Le ventre est souple et non douloureux. Le pouls est à 105. Les bruits du cœur sont bien frappés. Il existe une légère dyspnée. La température atteint alors 40 degrés.

L'examen de la poitrine révèle l'existence de lésions pulmonaires étendues.

Du côté droit la sonorité est diminuée dans toute la hauteur du poumon. Les vibrations thoraciques sont perceptibles sur toute la hauteur pendant les accès de toux. Le murmure respiratoire est diminué d'intensité. A la base on entend à l'expiration un souffle léger et doux. On perçoit aux deux temps de la respiration des bouffées de râles sous-crépitaux fins. Au sommet, près de l'épine de l'omoplate en arrière, sous la clavicule en avant, il y a de la bronchophonie, des

râles sous-crépitaunts et un souffle expiratoire à timbre assez rude.

Du côté gauche les signes sont plus précis. Au sommet il y a de la matité, de l'exagération des vibrations, un souffle caverneux, des râles humides à timbre caveurneux. A la base il existe une matité absolue, avec exagération des vibrations thoraciques. On perçoit à ce niveau des bouffées de râles crépitaunts qui éclatent à la fin de l'inspiration.

Le murmure vésiculaire normal a disparu. On entend à l'expiration un souffle énorme, nettement tubaire.

Le diagnostic était évident. Il s'agissait d'un individu à moitié miséreux, ayant un passé d'alcoolisme, présentant des lésions de tuberculose chronique étendues aux deux poumons et qui avait contracté une pneumonie de la base gauche.

L'évolution de l'affection fut banale. La température oscilla pendant dix jours entre 39 et 40 degrés. La diarrhée apparut bientôt. La dyspnée s'accrut progressivement. Le pouls s'accéléra et devint de plus en plus faible. Les urines étaient rares, foncées, albumineuses. On n'y trouva jamais d'urobiline. Le foie était gros et douloureux. Le malade tomba dans le coma le 19 au soir et mourut le 20 à 11 h. 1/2.

Depuis son entrée à l'hôpital le malade n'avait cessé de délirer et de présenter le même état de confusion mentale qu'il avait au début de sa maladie.

L'autopsie montra qu'il existait dans les poumons des lésions diffuses de tuberculose chronique avec adhérences pleurales et vaste caverne au sommet gauche. Le lobe inférieur gauche formait un bloc résistant et se montra à la coupe entièrement envahi par un noyau d'hépatisation grise.

Les reins étaient gros et congestionnés.

Le cerveau était extrêmement vascularisé et congestionné. Aussitôt les méninges incisées, du liquide céphalo-rachidien limpide s'écoula en abondance. Les méninges n'étaient nulle part adhérentes.

L'examen histologique des circonvolutions montra des lésions cellulaires banales. Pas de phénomènes inflammatoires. Pas de lésion en foyer.

Le foie pesait 1.950 grammes. Il était très congestionné. Le parenchyme criait un peu à la coupe.

L'examen histologique montra qu'il existait une légère cirrhose péri-portale, les capillaires étaient dilatés et gorgés de sang. Fait capital : les travées hépatiques avaient perdu leur ordination normale. Les cellules avaient un noyau mal colorable granuleux. Le protoplasma était rempli de boules graisseuses.

Par places les cellules avaient complètement disparu et n'étaient plus représentées que par une boule graisseuse.

Les résultats de l'autopsie nous permettent d'expliquer ainsi les phénomènes cliniques.

Un individu tuberculeux et alcoolique dont le foie, sans être insuffisant, ne remplit pas normalement ses fonctions, fait une pneumonie.

Le foie est incapable de jouer son rôle antitoxique, le délire apparaît, l'auto-intoxication s'accuse de plus en plus et conduit le malade au coma et à la mort.

Il s'agit bien d'un cas de confusion mentale par insuffisance hépatique au cours d'une pneumonie.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Autheau, médecin en
chef de Charenton)

Délire avec confusion mentale chez un cirrhotique

G..., trente-neuf ans, médecin étranger, entre à Charenton le
25 février 1906.

Il est issu de parents névropathes. Après avoir fait des études
secondaires médiocres, il commença à vingt ans sa médecine
et ne l'acheva que péniblement. Il a exercé la médecine en plu-
sieurs endroits et n'a réussi nulle part. Marié de bonne heure
il ne tarda pas à divorcer. Il a depuis longtemps des habitudes
d'alcoolisme.

Il paraît avoir traversé il y a quinze ans une période de
mélancolie. Il s'isolait, vivant retiré dans sa chambre, ne mani-
festant d'activité que pour emprunter de l'argent et le dépenser
en libations. Depuis cette époque il n'a cessé d'être à la charge
de sa famille. C'était un individu à l'intelligence obscurcie et
lente.

Dans les premiers jours de février 1906, il devint expansif, et
offrit bientôt tous les signes d'une excitation maniaque : Il est
doué d'une force surnaturelle pour répandre sur le monde des
vérités qui lui sont révélées. Toutes choses sont régies par le
nombre et il découvre des rapports numériques dans tout ce
qui se dit et tout ce qui se passe. Grâce à ses rapports il connaît
l'avenir. Il lui faut de l'argent pour remplir sa mission et il en
exige de ses parents.

Au 24 février l'agitation est extrême.

Le malade est en proie à un délire extrême avec insomnie, agitation motrice, tremblement généralisé. L'ensemble des troubles observés est celui d'un état maniaque aigu survenant chez un alcoolisé chronique.

C'est dans cet état, qu'après une nuit très mouvementée pendant laquelle on a dû le faire garder par plusieurs agents de police pour empêcher toute manifestation violente et dangereuse susceptible de se produire au cours d'une telle folie furieuse, que l'internement à Charenton a dû être effectué d'urgence.

A son entrée dans le service, G... est dans un tel état d'excitation motrice et psycho-sensorielle qu'il est impossible de tenir avec lui aucune conversation.

Cet homme de trente-neuf ans paraît vieux avant l'âge ; il est obèse, présente une teinte subictérique de la peau et des conjonctives. La peau est chaude, l'haleine très fétide. Un tremblement généralisé l'agite continuellement.

Des propos spontanés que tient G... et des quelques réponses qu'il fait à nos questions, on conclut facilement qu'il est dans un état confusionnel manifeste. Il est impossible, étant donnée l'agitation extrême du malade de pratiquer aucun examen, pas plus pour se rendre compte de son état psychique que de son état somatique. On peut deviner qu'il a des idées de persécution, avec craintes d'empoisonnement, mêlées à des idées mystiques. Il est en somme atteint de délire avec confusion mentale et hallucinations.

Il a été impossible de garder le malade au lit. Nous avons dû le placer dans une chambre d'isolement où il n'a cessé de satisfaire son besoin pathologique de mouvement.

La dyspnée, l'accélération du pouls nous ont bien fait penser

à une affection viscérale, mais il fut complètement impossible de pratiquer un examen du malade, en raison même de ses violences.

Dès les premiers jours le malade refusa toute nourriture. On fut obligé de le nourrir à la sonde.

Presque jusqu'au moment de la mort, qui survint le 2 mars 1906, le malade est resté en état continuels d'agitation maniaque, couvert de poux, avec une dyspnée et une tachycardie extrêmes.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

On ne trouve rien de particulier à l'examen du tube digestif.

La rate est volumineuse, congestionnée et friable. Elle pèse 375 grammes.

Le cœur est mou, dilaté, de couleur jaune pâle.

Les reins sont augmentés de volume. Ils pèsent, le droit 350 grammes, le gauche 340 grammes. Ils renferment de petits kystes sous les capsules. Ils se décortiquent bien. L'examen histologique montre des lésions des parois des vaisseaux qui sont épaissies et des lésions dégénératives banales des cellules des tubes urinifères.

Le lobe inférieur du poumon droit présentait de l'hépatisation rouge.

Le foie est gros, dur, sclérosé, hérissé de saillies verruqueuses. A la coupe il est jaune pâle, il crie sous le couteau. Il pèse 1350 grammes.

Histologiquement on constate que les coupes sont parcourues par des bandes énormes de tissu conjonctif adulte, infiltré par endroits de cellules jeunes avec de nombreux canalicules biliaires néoformés. Il s'agit d'une énorme cirrhose porto-biliaire.

Les travées circonscrivent de très petits espaces où se voient

les restes des lobules. Les cellules qui constituent ces lobules ont perdu presque complètement leur ordination. Leur noyau se colore à peine, leur protoplasma est trouble et grenu, infiltré de graisse et de pigment.

Le cerveau et la moelle ne présentaient d'anormal que leur vascularisation excessive. A l'examen microscopique des circonvolutions on ne note que l'énorme dilatation des capillaires et des lésions banales de dégénérescence des cellules.

Il s'agit en résumé d'un névropathe, alcoolique atteint de cirrhose porto-biliaire latente, n'ayant donné lieu, pendant de longs mois, qu'à des symptômes insignifiants.

La dégénérescence des derniers lobules hépatiques et l'insuffisance hépatique qui en fut la conséquence a provoqué l'apparition d'un délire hallucinatoire subaigu qui dura plus d'un mois et se termina par la mort. La pneumonie qui survint à la fin de la maladie fut certainement un épisode surajouté, puisqu'on trouva à l'autopsie le poumon au stade d'hépatisation rouge.

OBSERVATION III

Confusion mentale par insuffisance hépatique chez une alcoolique

Louise P... a trente-trois ans. Elle est journalière. Ses parents, ses frères et sœurs sont en bonne santé. La malade elle-même n'a jamais eu de maladie sérieuse. Mais elle avait depuis longtemps, dit son mari, des troubles gastriques légers.

Elle n'avait pas d'appétit, vomissait après les repas. Elle se plaignait de maux de tête, avait des cauchemars.

Elle avait depuis longtemps des habitudes d'alcoolisme. Trois ans auparavant elle avait dû quitter une place, car elle était tous les jours en état d'ivresse.

Depuis un an elle s'adonnait avec plus de frénésie encore à sa passion. Elle prenait du vulnéraire le matin, absorbait dans la journée trois litres de vin et trois absinthes.

Vers le milieu du mois de septembre 1905, Louise, assez nerveuse et irritable jusque-là, attire l'attention sur elle par les troubles psychiques qu'elle présente. Elle quitte son travail, ne sort plus de sa maison. Elle ne s'occupe à rien, laisse tout en désordre chez elle. Si son mari lui fait des reproches, elle se met en colère et répond des grossièretés. La nuit elle avait des cauchemars et subitement elle était prise de peur, et d'angoisse, croyant voir par exemple des individus pénétrer dans sa chambre. Pendant tout le mois d'octobre, les troubles psychiques s'accroissent. Louise est de plus en plus égarée. Son mari ne veut plus la garder et la fait admettre le 25 octobre à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Klippel.

A son entrée la malade paraît anxieuse. Elle s'agite, descend de son lit, pousse des cris, prononce des paroles incompréhensibles.

Elle est complètement égarée et désorientée. Elle ne peut répondre à aucune des questions qu'on lui pose. Sa parole est hésitante et embarrassée. Elle paraît avoir des hallucinations de la vue. A chaque instant elle tire et roule ses draps, promène ses mains sur le lit. Parfois elle se dresse, étend les bras comme pour saisir quelque chose. C'est le tableau banal d'un délire à forme de confusion mentale.

La langue est sale, saburrale. Les lèvres sont fuligineuses. L'haleine est fétide. Louise a des nausées, mais ne vomit pas. Elle a de la diarrhée et fait sous elle.

Les urines sont rares, foncées, sans albumine ni urobiline.

On ne trouve rien à l'auscultation du cœur et des poumons.

Jusqu'au 30 octobre il ne se produit aucun changement dans l'état de la malade. Louise P... est si agitée qu'on doit l'attacher dans son lit. Elle crie, profère des injures, a des hallucinations.

L'état général se modifie peu à peu. La langue devient rôtie, la diarrhée devient profuse, la température s'élève à 38°2, les bruits du cœur sont mal frappés, on note aux deux bases des poumons des signes de congestion pulmonaire ; submatité, obscurité du murmure vésiculaire, souffle doux, râles sous-crépitaux.

Le 31 octobre au matin on trouve la malade abattue et prostrée. Le pouls est rapide et mou. La dyspnée est plus intense. L'état de torpeur va s'accroissant. La température atteint 40 degrés. La malade tombe dans le coma et meurt dans la nuit.

Autopsie. — Le cerveau est congestionné. Les ventricules sont distendus par le liquide céphalo-rachidien. Il n'existe pas de lésion en foyer.

Les méninges sont un peu épaissies au niveau des lobes frontaux. Mais la décortication est partout facile et se fait sans déterminer la plus petite érosion.

Il n'y a pas d'athérome des artères de la base du cerveau.

L'examen microscopique montre qu'il n'existe nulle part dans les circonvolutions de phénomènes inflammatoires.

La moelle est congestionnée mais ne présente aucune lésion.

Le cœur est petit, en systole. A l'aorte on trouve quelques plaques d'athérome. Il n'y a pas de lésions valvulaires.

Les poumons sont atteints de congestion à la base.

Les reins sont congestionnés, atrophiés et mous. La décortication en est facile. L'examen histologique montre des lésions banales de dégénérescence des cellules des tubes urinaires.

Le foie pèse 1.700 grammes. Il est congestionné, mou, ne crie pas sous le couteau.

L'examen histologique le montre complètement dégénéré.

Il n'y a rien ou presque rien du côté du système conjonctivo-vasculaire. Mais les cellules glandulaires sont atteintes de lésions profondes.

On ne trouve plus un seul lobule normal. La plupart des cellules sont dégénérées. Les noyaux ne sont plus colorés, le protoplasma est granuleux, rempli de gouttelettes grasses. Il s'agit d'une dégénérescence grasse, massive et presque totale.

Ces énormes lésions du foie nous permettent de considérer le délire de P... comme un délire par insuffisance hépatique.

OBSERVATION IV

(Empruntée à MM. Dénj et Maurice Renaud. *L'Encéphale*) N° 2

Confusion hallucinatoire aiguë et insuffisance hépatique

P... est une femme de trente-huit ans, grande et vigoureuse. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle a été très bien portante pendant son enfance et son adolescence. Elle fut institutrice jusqu'en septembre 1892. A cette époque elle se maria et eut en 1894 et 1898 deux enfants qui sont

actuellement très bien portants. Depuis son mariage elle n'a jamais été malade. Depuis huit ans elle souffrait de troubles gastriques légers et depuis cette époque elle ne buvait que de l'eau. Elle était, dit son mari, très intelligente et très instruite, mais elle avait parfois des inégalités et des bizarreries d'humeur.

Au mois d'octobre 1905 son caractère se modifia, mais si légèrement que sur le moment son mari n'y prit pas garde. Elle fit dès cette époque des scènes de jalousie. A partir du 15 décembre elle eut de longues nuits sans sommeil, pendant lesquelles elle se plaignait de l'estomac. Pendant la dernière quinzaine de décembre elle eut des troubles gastro-intestinaux, mais légers, auxquels on n'attacha pas d'importance.

Mais le 1^{er} janvier 1906 on demande un médecin qui prescrit une purge. P... refuse de la prendre craignant d'être empoisonnée. Elle est triste, affaissée et toute la journée répète à son mari : « Mon pauvre Georges, que tu me fais de mal. » Le mardi 2 et le mercredi 3, P... semble un peu mieux. Le jeudi matin elle se lève à 5 heures, gesticule, pousse des cris, appelle au secours disant qu'on va l'assassiner. Cette crise d'excitation dure une heure et la malade s'endort.

A 9 heures elle se réveille et présente une nouvelle crise d'excitation, si intense cette fois que son mari la fait conduire au poste.

Elle est admise à Sainte-Anne avec un certificat de M. Dupré qui la dit atteinte de débilité mentale avec bouffées délirantes de persécution, avec hallucinations auditives, gustatives des interprétations multiples et absurdes.

Elle est le lendemain transférée à la Salpêtrière où elle arrive avec un certificat de M. Magnan qui constate quelle est atteinte

de dégénérescence mentale, avec hallucinations, idées de persécution.

Le jour de son arrivée à la Salpêtrière, P... est dans un état d'agitation extrême. Sa physionomie exprime la frayeur. Elle dit qu'on l'électrise, qu'on veut la faire mourir. Elle refuse toute nourriture.

Dans les jours qui suivent, elle devient tout à fait confuse. Elle reste tout le jour debout, en chemise, effrayée et inquiète. Elle profère sur un ton monotone des phrases imprécises. Les idées se succèdent sans suite. On peut comprendre qu'elle a été mariée par un prêtre qui n'était pas catholique, qu'elle ne veut point aller dans des maisons de femmes, qu'on lui a dressé des embûches, et qu'elle est tombée dans un piège.

Elle a des hallucinations du goût et de l'odorat. On lui fait passer de mauvaises odeurs sous le nez ; on lui fait manger de la pourriture. Elle a des illusions de la vue, croit reconnaître les personnes présentes.

Tout ce délire est incohérent, décousu, imprécis. Les idées de persécution qui émergent à tout instant sont illogiques et mal coordonnées.

C'est le tableau d'une confusion mentale avec hallucinations, idées vagues de persécution, craintes d'empoisonnement, avec état anxieux et parrophobie.

Jusqu'au 15 janvier il ne se produit pas de changement notable dans l'état psychique de la malade. Elle est pourtant un peu moins agitée qu'à l'entrée.

Pendant toute cette période l'état général est assez satisfaisant. P... est grande, robuste et grasse. Bien que l'examen physique soit difficile parce que la malade se laisse difficilement

approcher, on peut s'assurer qu'il n'y a de grosse lésion ni au cœur, ni au poumon, ni à l'abdomen.

La respiration est calme, le pouls, bien frappé, est à 80.

La langue est sèche, saburrale, les lèvres un peu fuligineuses. L'haleine est un peu fétide. Les selles sont irrégulières. La malade ne prend dans la journée que deux ou trois verres de lait.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Un examen complet des fonctions rénales et hépatiques ne peut être pratiqué, car la malade urine debout dans la salle.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. On n'observe ni tremblement, ni contractions musculaires.

La température se maintient à 38 degrés jusqu'au 11 janvier. Elle descend alors à 37°5 où elle se maintiendra jusqu'à la fin.

Le poids de P... à cette époque de la maladie était de 76 kgr. 400.

Le 15 janvier la scène change. L'agitation va faire place à la dépression. Dans les jours précédents P... s'était un peu calmée. On fait le 15 une ponction lombaire, qui permet de retirer sous une assez forte pression 15 centimètres cubes de liquide absolument limpide. L'examen cystologique n'y montre que quelques globules rouges. On injecte le liquide à deux souris blanches. L'une reçoit 8 centimètres cubes, l'autre 5. Aucune ne présente le plus léger trouble.

La ponction faite, P... s'endort. Dès ce moment elle resta dans son lit immobile, pelotonnée. Elle se laisse approcher, parle encore de ses ennemis, de francs-maçons, de notaires, de prêtres, mais elle est moins irritée, moins violente.

Le 19 elle a une crise d'excitation, elle se lève et se roule dans la salle, puis s'endort. Le lendemain elle se plaint de la tête.

La température est alors à 37°5. P... ne pèse plus que 69 kilogrammes. Elle a maigri de 7 kilogrammes en quinze jours. Le facies est congestionné, les traits sont tirés. Les yeux se cernent. La langue et les lèvres sont sèches et fuligineuses. L'haleine est très fétide. Un examen minutieux ne permet pas de découvrir une lésion organique.

A partir du 20 janvier, P... s'affaisse de plus en plus. Les conceptions délirantes vont s'atténuant. La diarrhée apparaît le 23. La malade se plaint de la tête, puis dit qu'elle a mal partout.

Le 26 elle se plaint du ventre. La diarrhée augmente. Le 28 les selles sont noirâtres. P... a eu une hémorragie intestinale. Le ventre est souple et peu douloureux.

L'état général faiblit alors rapidement. Après avoir eu les 29, 30 et 31 des selles diarrhéiques abondantes avec melœna, P... se plaint du ventre le 31. Elle a, dit-elle, des douleurs comme une femme qui accouche. Elle ne cesse de crier toute la nuit du 31 et meurt dans le collapsus à 8 heures du matin.

Il s'agit en résumé d'une femme jeune, bien portante, atteinte brusquement de confusion mentale et qui succombe après cinq semaines de maladie sans avoir présenté, en dehors des troubles psychiques, d'autres signes fonctionnels que quelques phénomènes gastro-intestinaux.

L'autopsie fut faite après vingt-quatre heures.

Les poumons présentaient des lésions congestives banales.

Le cœur était flasque, dilaté, de couleur pâle. Il n'y avait pas de lésion valvulaire ou endocardique.

La rate avait son volume et son aspect normaux.

Rien du côté des organes génitaux.

L'estomac ne présentait rien de particulier.

Le gros intestin était rempli de grosse boules fécales. Il ne présentait pas d'ulcération.

L'intestin grêle était rempli de matières semi-liquides, jaunes, très fétides.

L'aspect de l'intestin était très différent dans ses moitiés supérieure et inférieure. Dans la moitié supérieure la paroi était normale. Dans la moitié inférieure, l'épaisseur de la paroi était très réduite. La surface de la muqueuse, d'un aspect verdâtre, était absolument lisse sans valvules conniventes. On ne put découvrir la plus petite ulcération, ni plaque de Peyer tuméfiée.

Par place on notait un piqueté hémorragique, cause probable du melena. L'examen histologique montra qu'il ne restait plus que la base de la muqueuse, elle-même à moitié détruite. La sous-muqueuse ne présentait pas trace d'inflammation.

Le foie avait son volume et son poids normaux (1.600 grammes). Il était ferme, sans être dur.

L'examen histologique permit de mettre en évidence une dégénérescence graisseuse intense, étendue à tout l'organe, et n'épargnant aucun lobule. Les espaces portes sont atteints d'une légère cirrhose. Les veines sus-hépatiques et les capillaires ne sont pas dilatés. La dégénérescence graisseuse

est surtout marquée autour des espaces portes.

Les travées hépatiques ont perdu leur ordination. Les cellules sont presque toutes infiltrées de gouttelettes graisseuses de grosseur variable.

Les reins parurent peu malades à l'autopsie. L'examen histologique les montra atteints de néphrite parenchymateuse diffuse. Il n'y a pas de réaction inflammatoire du tissu conjunctivo-vasculaire. Les glomérules paraissent normaux.

Leurs capillaires ne sont pas congestionnés ; la capsule de Bowmann est vide ; son endothélium est intact. Les épithéliums sont atteints de grosses lésions qui sont disséminées, portant à la fois sur les tubes contournés et sur les anses de Henlé, aussi bien dans leur portion corticale que médullaire. La lumière des tubes est par places remplie d'un exsudat granuleux. Les cellules épithéliales sont tuméfiées, avec un protoplasma granuleux et trouble, un noyau mal délimité, se colorant mal. De nombreuses cellules présentent en outre des granulations graisseuses de volume variable.

A l'autopsie on ne trouva rien du côté des centres nerveux. Le liquide céphalo-rachidien était abondant. Toutes les veines du cerveau étaient dilatées et sinueuses.

L'examen histologique de la moelle ne permit de mettre en évidence que des lésions cellulaires banales. Il n'existait aucune lésion des tubes à myéline, des cylindraxes, ou des vaisseaux. Il n'existait

pas de corps granuleux. Il n'y avait pas de lésion méningée.

Le cerveau ne présentait pas de lésion en foyer. L'examen de nombreuses circonvolutions ne décèla ni méningite, ni phénomènes inflammatoires péri-vasculaires. Tous les vaisseaux et tous les capillaires sont gorgés de globules rouges. Il n'y a pas de lésions des fibres à myéline. On n'a pas trouvé de corps granuleux.

Mais les lésions cellulaires nous ont paru assez intenses et assez étendues pour que nous leur attachions une certaine importance. Les noyaux des cellules nerveuses se coloraient mal par l'hématéine ; il n'y avait pas de coloration élective et la cellule apparaissait comme un bloc uniformément teinté. Les noyaux des cellules nerveuses étaient à ce point de vue très différents des noyaux de la névroglie, fortement colorés par l'hématéine.

Il fut presque impossible d'obtenir par les bleus d'aniline la coloration des corpuscules de Nissl. Quelques rares cellules en présentaient. Le corps cellulaire restait uniformément teinté, un peu trouble et grenu. Le noyau n'était pas nettement délimité et présentait un aspect flou. Le nucléole était partout visible. Dans quelques cellules le noyau était excentrique (Fig. 4).

Nous avons donc trouvé dans le foie, le rein, la moelle et le cerveau des lésions du même ordre. Nulle part nous n'avons découvert de lésion inflammatoire. Dans aucune coupe nous n'avons pu déce-

ler la présence d'un microorganisme. Mais dans tous les organes existaient des lésions dégénératives. Tuméfaction, troubles et dégénérescence graisseuse des cellules du rein, dégénérescence graisseuse des cellules du foie, chromatolyse des cellules nerveuses; toutes ces lésions se rencontrent dans les intoxications. Comment pouvons-nous les expliquer ici ?

Si nous considérons que la température n'a jamais dépassé 38 degrés, que la rate n'a jamais été grosse, que nous n'avons trouvé dans les viscères ni phénomènes inflammatoires, ni microorganismes, nous ne penserons guère qu'il se soit agi d'une maladie infectieuse. Nous ferons toutefois la réserve que peut-être une infection très légère a évolué pendant les quinze jours qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital. D'autre part, si nous tenons compte des antécédents de la malade, si nous considérons que l'entérite et le mélœna ont été les symptômes physiques les plus nets, que l'intestin était en partie détruit, que le foie était dégénéré autour des espaces portes, nous inclinerons à penser que le point de départ a été une affection intestinale. Cette affection a-t-elle été provoquée elle-même par un écart de régime, une intoxication alimentaire ? Nous n'avons pu élucider ce point.

CONCLUSIONS

I. — Le délire par auto-intoxication, qu'on voit apparaître chez certains malades atteints de lésions hépatiques, peut dans une certaine mesure être considéré comme un symptôme de l'insuffisance hépatique.

II. — Tous les hépatiques ne délirent pas. Mais chez certains individus prédisposés aux troubles psychiques par leur hérédité, leur passé pathologique, l'état actuel de leur organisme, une insuffisance hépatique suffit à faire apparaître un délire.

III. — L'apparition du délire est généralement provoquée par une infection, une intoxication dont les effets peuvent retentir sur l'écorce cérébrale étant donné que le foie insuffisant ne remplit plus son rôle antitoxique.

IV. — Parfois le délire s'ajoutant aux symptômes d'une maladie bien définie, indique l'apparition d'une insuffisance hépatique.

Parfois le délire est un simple épisode au cours d'une insuffisance minime, et peut cesser quand s'améliore le fonctionnement hépatique.

Parfois enfin, le délire semble occuper la scène à

lui seul. Puis la déchéance organique survient. Il s'agit d'une forme subaiguë et grave due à une dégénérescence progressive du parenchyme hépatique.

V. — Le délire des hépatiques revêt l'aspect du délire de rêve de la confusion mentale, du délire hallucinatoire ou de l'excitation maniaque.

VI. — Le diagnostic de la cause du délire se fait par la recherche des signes de l'insuffisance hépatique.

VII. — Le traitement consiste à lutter contre l'état d'auto-intoxication par l'administration des antiseptiques intestinaux, des diurétiques et le régime lacté.

Vu : le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- CARRIVE. — Insuffisance hépatique par paludisme avec délire. Archives générales de médecine, 11 avril 1903.
- CULLERRE. — Hépatisme et psychose. Archives de neurologie, 1898.
- CHARRIN. — Bulletin de biologie, 1892. Trois cas de délire dans affections du foie.
- CARRIER. — Congrès de Limoges, août 1901.
— Congrès de La Rochelle, 1893.
- CHEVALIER-LAURE. — Auto-intoxication dans les maladies mentales. Thèse de Bordeaux, 1890.
- DENY et RENAUD. — Insuffisance hépatique et Encéphale, n° 2, 1906. Confusion hallucinatoire aiguë.
- DUPRÉ. — Troubles psychiques dans les maladies organiques.
— Traité de Gilbert-Ballet.
- FAURE (Maurice). — Thèse de Paris, 1900.
- GILBERT-BALLET et FAURE (M.). — Anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive.
- GILBERT et LEREBoullet. — Psychose et cholémie. Société médicale des hôpitaux de Paris, 20 juin 1903 et 6 août 1903.
- JOSUÉ et SALOMON. — Rhumatisme cérébral avec examen anatomique. Société médicale des hôpitaux de Paris, 22 oct. 1903.
- JUQUELIER. — Thèse de Paris, 1903.

- JUQUELIER et PERPÈRE. — Psychose polynévritique avec insuffisance hépatique. Société médico-psychologique, novembre 1903.
- KLIPPEL. — Revue de psychiâtrie, septembre 1897.
- Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique. Archives générales de médecine, août 1892.
 - Délire des alcooliques. Mercredi médical, octobre 1894 et Congrès de médecine mentale, 6 août 1894.
 - Origine hépatique de certains délires des alcooliques. Annales médico-psychologiques (sept.-oct. 1894).
 - Article délire du Manuel de médecine Debove-Achard.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Insuffisance hépatique aiguë. Presse médicale, 27 août 1902.
- LÉVI (Léopold). — Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse, 1896.
- Délires dans les affections hépatiques. Arch. générales de médecine, 1896.
- MASSARO. — Les auto-intoxications dans les maladies mentales. H. Pisani, 1896.
- RÉGIS. — Auto-intoxication et délires (Société médico-psychologique 1898).
- Note sur les délires d'auto-intoxication et d'infection (Presse médicale, 1898).
 - Auto-intoxications et délires. Archives cliniques de Bordeaux, 1899.
- VIGOUROUX et JUQUELIER. — Insuffisance hépatique et délire (Société médico-psychologique, juin 1902).
- Revue de psychiâtrie, septembre 1902.
- WAGNER. — Psychose reposant sur un fond d'auto-intoxication gastro-intestinale (Wiener Klinische Wochens., 1896).